

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DE QUELQUES

CONGESTIONS-ŒDÈMES PULMONAIRES

localisées aux sommets des poumons

ET SIMULANT LA TUBERCULOSE

PAR

PAUL TRIPIER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

NÉ A SOREL (SOMME), LE 22 MAI 1885

PRÉSIDENT : M. ACHARD, PROFESSEUR

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, ÉDITEUR

9, Rue de l'Éperon, 9

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	{ WIDAL
Pathologie chirurgicale.....	{ DEJERINE
Anatomie pathologique.....	{ LANNELONGUE
Histologie.....	{ PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....	{ PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	{ HARTMANN
Thérapeutique.....	{ POUCHET
Hygiène.....	{ GILBERT
Médecine légale.....	{ CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	{ THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	{ CHAUFFARD
	{ ROGER
	{ HAYEM
	{ DIEULAFOY
	{ DEBOVE
	{ LANDOUZY
	{ HUTINEL
	{ GILBERT BALLE
	{ GAUCHER
	{ RAYMOND
	{ PIERRE DELBET
	{ QUENU
	{ RECLUS
	{ SEGOND
	{ DE LAPERSONNE
	{ ALBARRAN
	{ PINARD
	{ BAR
	{ RIBEMONT-DES-
	{ SAIGNES
	{ POZZI
	{ KIRMISSON
	{ A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON FERN.	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LÉPER	RENON
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de reconnaissance
et d'affection.

A MON GRAND'ONCLE LE DOCTEUR EUGÈNE TRIPIER

A MON FRÈRE

A mes Amis :

LES DOCTEURS PIERRE QUESTE,
RODOLPHE DE SAINT-GENOIS ET LÉON DÉTAPE

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de pathologie et thérapeutique générales

Médecin de l'hôpital Necker

Avant de commencer notre thèse, c'est un devoir pour nous de remercier tous nos maîtres des hôpitaux de Paris, pour la sympathie avec laquelle ils nous ont suivi durant le cours de nos études.

Nous tenons à remercier tout d'abord notre maître M. le Docteur Caussade, médecin de l'hôpital Tenon, qui nous a inspiré le choix de notre thèse et qui nous a fourni la plupart des éléments cliniques de ce travail. Notre année d'externat passée dans son intéressant service de l'hôpital Tenon comptera parmi les plus heureuses de nos années d'études.

A M. le professeur agrégé Reynier, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, nous sommes reconnaissants de nous avoir guidés dans la pratique de la chirurgie. Nous avons été son élève successivement comme bénévole et comme externe. Ces deux années seront pour nous inoubliables.

Nous devons un hommage particulier à M. le docteur Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, pour son enseignement plein de charme et sa bienveillance à notre égard.

Nous remercions aussi M. le docteur Barié, médecin de l'hôpital Laënnec, qui a conduit nos premiers pas dans la clinique médicale. Nous n'ou-

blierons jamais ce maître qui nous a laissé une si profonde impression de modestie, de bonté, de dévouement et nous a appris, par ses exemples, à aimer l'art que nous allons bientôt pratiquer.

Que M. le professeur agrégé Lepage, qui nous a appris l'art des accouchements et nous a fait profiter de sa grande expérience, reçoive ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Que M. le docteur Bergé, médecin des hôpitaux, reçoive tous nos remerciements pour les moments, trop courts pour nous, passés près de lui à la consultation si variée de l'hôpital Lariboisière.

Nos remerciements s'adressent aussi à :

M. le professeur agrégé Walther, chirurgien de la Pitié ; à M. le docteur Savariaud, chirurgien de l'hôpital Trousseau ;

A M. le docteur Auguste Marie, médecin en chef de l'asile de Villejuif, qui nous a enseigné d'une manière si intéressante les principes de la psychotérapie et de la médecine nerveuse ;

A MM. les Docteurs Macaigne et Lion, médecins des hôpitaux ;

A MM. les docteurs Leven et P. Merklen, que nous avons eu la bonne fortune de connaître dans le service de M. le docteur Caussade ;

A MM. les docteurs Guisez et Poulard, à qui nous devons les connaissances d'oto-rhino-laryngologie et d'ophtalmologie que nous possédons ;

A mes excellents et dévoués amis, les docteurs Pierre Queste et Rodolphe de Saint-Genois, pour les soins de tous les instants qu'ils m'ont donnés pendant une courte maladie.

Que M. le professeur Achard reçoive ici, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse, l'hommage de notre très respectueuse gratitude.



Les congestions œdèmes du poumon localisées au sommet simulant la tuberculose, ne sont pas très rares. Le fait est à peine noté dans les classiques. Cependant le professeur Hutinel a appelé l'attention sur ce point et a montré par quelques exemples que le grand principe, en vertu duquel tout râle entendu au sommet du poumon est suspect de tuberculose, comporte de nombreuses exceptions.

Les caractères de la fluxion locale sont toujours les mêmes à l'auscultation, mais la poussée congestive survient dans des conditions bien différentes qui en modifient le tableau symptomatique.

Chez les enfants les sibilances d'une bronchite un peu diffuse peuvent bien s'étendre au sommet sans être le signe d'une tuberculose, et si les râles entendus au sommet sont plus brefs, plus sous l'oreille, plus métalliques, cela ne doit pas suffire à les faire considérer comme des craquements, indices d'une phymatose.

Ces râles se rencontrent surtout prédominants au sommet chez des adénoïdiens, sujets aux rhumes. Chez d'autres enfants traités pour adéno-pathie trachéo-bronchique, une infection banale sera la cause d'une légère congestion qui se localisera en un point du poumon au voisinage de ganglions déjà lésés. Pareils faits existent dans

la fièvre typhoïde, et cela a été signalé depuis longtemps. Les mêmes phénomènes peuvent se produire quand il existe au sommet une tuberculose latente ou en voie de guérison: Un tuberculeux guéri s'enrhume, et le médecin constate une congestion locale du sommet. Il pourra s'alarmer, mais à tort, s'il ne sait pas reconnaître la superficialité de cette congestion. Dans certaines affections abdominales il en est de même, et M^r Hutinel rappelle le cas d'une fillette suspectée pendant deux jours de péritonite tuberculeuse, parce qu'elle présentait en même temps qu'un gros empâtement indolore de la partie inférieure de l'abdomen, des râles localisés à un sommet, alors qu'il s'agissait d'une réaction péritonéale consécutive à une appendicite!

On a observé aussi depuis longtemps ces congestions œdémateuses chez des brightiques et des cardiaques non tuberculeux, et ces congestions ont pu même faire croire à une tuberculose avancée dans son évolution. Nous avons été nous-mêmes fort intéressés par des malades qui présentaient des phénomènes de ce genre. Nous avons pu suivre, au jour le jour, dans le service de notre excellent maître M. le docteur Caussade quelques-uns de ces brightiques et de ces cardiaques. Nous les avons, à un premier examen, considérés comme tuberculeux, nous les avons condamnés même et cependant ils sont sortis de l'hôpital guéris de leurs accidents pulmonaires. Aussi

avons-nous voulu, dans ce travail, rappeler ces quelques observations, dont la plupart sont empruntées à l'intéressant article qu'ont publié, il y a quelques mois, notre maître le docteur Causade et notre excellent ami le docteur Queste, n'ayant d'autre prétention que d'attirer sur ces brightiques et ces cardiaques l'attention du praticien aux prises chaque jour avec les difficultés. Si peu fréquents qu'ils soient, ces faits sont très importants à connaître, car en étant avertis nous éviterons de porter un pronostic sévère que corrige souvent en un sens heureux l'évolution ultérieure.

Nous montrerons donc successivement quel est le mode d'apparition, quels sont les signes et l'évolution, chez les brightiques et les cardiaques, de ces congestions œdèmes localisées au sommet, congestions qui sont assez intenses parfois pour faire croire à une tuberculose assez avancée. Nous nous efforcerons d'en faire remarquer les particularités, les caractères propres qui nous aideront à faire un bon diagnostic, et nous permettront de ne pas être entraînés dans de fâcheuses conséquences thérapeutiques.

Notre but n'est pas d'expliquer pourquoi chez ces malades les congestions ont ainsi pris l'aspect d'une tuberculose avancée — et nous ne rechercherons pas quelle est la raison pour laquelle elles se fixent de préférence au sommet. Il ne nous est pas possible de dire en quoi, ce ramollissement et

ces cavernes qui semblent une preuve plus qu'évidente de désintégration pulmonaire, différent à l'examen objectif des mêmes lésions constatables durant l'évolution de la phtisie. Nous ne pouvons pas non plus démontrer pourquoi les signes trouvés, indices ordinaires de l'action destructive du bacille de Koch et de pronostic fatal d'habitude, sont ici de toute bénignité. Il y a là certes bien des choses contradictoires et contraires même à ce qui est admis couramment. Une revision très attentive de toute l'auscultation pulmonaire serait à souhaiter pour pouvoir éclaircir un peu la compréhension de ces faits. Mais c'est là une question d'expérimentation des plus délicates, puisqu'il ne s'agit rien moins que de remanier toute la phonétique pulmonaire. Nous n'avons pas eu, un seul instant, l'intention de donner la solution de cet intéressant problème. — Nous avons voulu nous en tenir seulement aux constatations cliniques, espérant qu'un jour elles pourront être utiles à de plus autorisés que nous qui ne craindront pas de consacrer tout leur temps et toutes leurs connaissances expérimentales à éclaircir ce qu'il y a d'in vraisemblable dans de pareils faits.

Aussi, abandonnant toute théorie, notre désir est d'attirer l'attention sur les déboires que ces malades peuvent causer au praticien non averti. La thérapeutique, en effet, si elle ne s'adresse pas à la cause, reste vaine. Le malade s'impatiente, se désespère et finit par demander à d'autres le

secours que son médecin habituel ne peut lui apporter. — Ce sont là des cas où un simple examen de l'urine, une bonne auscultation du cœur établissent ou consolident une bonne renommée.

Les Congestions-œdèmes du sommet chez les brightiques

L'on peut être porté à considérer comme phymateuses des lésions d'origine purement rénale et les accidents désignés sous le nom de « bronchite albuminurique » sont susceptibles de revêtir le masque de la tuberculose pulmonaire. Le fait est à peine signalé et MM. les docteurs Causade, Marfan et Brault y ont fait une courte allusion dans les traités classiques.

Parmi les aspects sous lesquels se présente à nous la bronchite albuminurique, décrite par Lasègue, il en est en effet qui revêtent la forme d'œdème localisé au sommet et qui peuvent facilement, lors d'un premier examen rapide et superficiel, porter le praticien à considérer cet œdème comme d'origine tuberculeuse et cependant ces lésions ne sont pas tuberculeuses.

En voici une première observation typique rapportée par MM. les docteurs Hirtz et Merklen.

OBSERVATION I

M^{me} J..., âgée de 59 ans, entre à la salle Legroux dans un état cachectique, pour dyspnée paroxystique avec op-

pression habituelle. Elle n'a aucune tare pathologique antérieure, sauf toutefois deux poussées d'ostéite bacillaire au niveau de l'extrémité inférieure du radius gauche et au tiers inférieur du tibia du même côté. Ces os ont été grattés quelques mois auparavant, et encore aujourd'hui persiste au tibia une fistulette sans cesse suintante. Le urines contiennent environ 1 gr. 50 d'albumine. Peu d'œdème, mais bruit de galop intermittent et quelques petits signes de brightisme : crampes, cryesthésie...., etc. Au sommet droit, petits râles muqueux assez localisés; mêmes signes au sommet gauche, mais moins accentués. Respiration affaiblie dans les deux poumons. Le diagnostic de tuberculose paraît bien probable, justifié encore par les antécédents d'ostéite. On se demande même si le rein n'a pas été frappé consécutivement à la bacillose, mais d'après les renseignements fournis par la malade, il semble qu'on doive s'arrêter à l'idée d'une tuberculose indépendante de lésion rénale.

La malade meurt au bout de quelques jours et l'autopsie confirme le diagnostic de néphrite, en montrant deux reins petits, granuleux et kystiques. Mais au sommet *on ne trouve aucun stigmate* de tuberculose. Les deux sommets sont simplement congestionnés; le poumon à ce niveau est comme tuméfié et les coupes donnent issue à une sérosité spumeuse. Quelques lobules à la partie antérieure du sommet gauche sont emphysémateux.

Cette observation est tout à fait typique puisque, comme le font remarquer les auteurs, au lieu d'une tuberculose dont une double ostéite bacillaire légitimait largement la présence, on n'a trouvé que de la congestion avec œdème aux deux sommets, les lésions étaient donc sous la dépendance de la néphrite dont souffrait la malade.

On peut d'ailleurs constater la vérification de

ces faits non seulement sur la table d'autopsie mais on peut assister aussi à la disparition d'un foyer de congestion chez des malades que l'on aura suivis.

Les deux observations suivantes, empruntées à l'article de MM. les docteurs Caussade et Queste, en sont des preuves manifestes:

OBSERVATION II

Un homme d'une trentaine d'années entre, en 1904, à l'hôpital Tenon. Il a maigri, il est légèrement émacié. Il tousse, il est soi-disant sujet aux bronchites. Son expectoration est rare; elle se compose de quelques crachats blancs et spumeux. Aux sommets seulement, la respiration est diminuée, l'expiration est prolongée, en tout cas plus longue que l'inspiration; il y a une légère submatité. Dans une salle encombrée de tuberculeux, on s'en tient à cet examen, les crachats ne sont pas examinés. Cet homme sort de l'hôpital. Il y rentre 8 mois après, présentant les mêmes symptômes, il est encore soigné comme tuberculeux. Nouvelle rentrée dans nos salles 3 mois après. A ce moment, il existe de l'œdème cutané; cet œdème siège sur les membres inférieurs, il a envahi le dos et est très marqué; surviennent des accidents éclamptiques. L'urine est examinée, elle contient de l'albumine en grande quantité.

Le diagnostic est posé, il s'agit d'un mal de Bright.

Une saignée abondante et un traitement approprié conjurent les accidents. En même temps disparaissent les œdèmes cutanés et les *sommets pulmonaires ne présentent plus les signes constatés précédemment*. Le malade, revu à plusieurs reprises, s'est toujours comporté comme un brightique. Il n'y a jamais eu de bacilles de Koch dans les quelques rares crachats qu'il a expectorés.

Voici un autre fait :

OBSERVATION III

Il s'agit d'un brightique non avéré quand il est vu pour la première fois. C'est un homme gros, obèse, ayant l'apparence d'un emphysémateux. Cet emphysème pulmonaire ne doit pas, *a priori*, faire rejeter le diagnostic de tuberculose puisque souvent « emphysème » est fonction de cette infection.

Notre malade est soigné, depuis plusieurs mois, pour des lésions discrètes des deux sommets: submatité, respiration obscure, sonorité exagérée, et râles fins, secs, dits vulgairement « craquements ». Il n'y a pas d'expectoration. Voilà assez de signes permettant d'affirmer la tuberculose, malgré l'apparence de santé du malade et l'absence de fièvre. Mais dans la suite, surviennent quelques troubles gastro-intestinaux marqués surtout par de la diarrhée et des nausées. A la rigueur, ces symptômes ne devaient pas modifier le diagnostic primitivement posé, mais voici qui est plus important : la tension artérielle s'élève, elle se chiffre par 19,20, au sphygmomanomètre de Potain. Le 2^e bruit du cœur est clangoreux, le cœur est gros, il y a des épistaxis légères, fréquentes et matutinales, il y a des scotomes, il y a des céphalées. Les mictions sont fréquentes, surtout nocturnes, et, de plus, le urines contiennent des traces d'albumine et des pigments uro- hématiques.

Traité comme brightique, ce pseudo-tuberculeux n'a jamais *plus présenté aucun signe physique aux sommets pulmonaires*. Il poursuit aujourd'hui lentement l'évolution de son mal de Bright, sans qu'il soit, depuis 4 ans, question de sa soi-disant tuberculose.

Cette observation, outre l'intérêt spécial qu'elle

présente au point de vue de notre thèse, offre un exemple de ces cas de mal de Bright dans lesquels on voit des œdèmes soit parenchymateux soit cutanés se manifester pendant de longues périodes avec un état de santé à peu près parfait.

Enfin dans l'observation suivante rapportée par le docteur Caussade à qui elle a été communiquée par le docteur Cotoni il est difficile de dire si l'œdème est cardiaque ou rénal, le malade étant à la fois atteint d'une insuffisance mitrale mal compensée et d'une néphrite. Mais le mal de Bright étant indéniable à cause de la pâleur des téguments, à cause de la présence d'albumine dans les urines, de la céphalée et surtout des attaques éclamptiques, nous avons tenu à la rapprocher des observations précédentes, bien qu'elle puisse à la rigueur entrer dans les observations des cardiaques dont nous parlerons plus loin.

OBSERVATION IV

Le nommé Ja... (Emile) a été atteint à l'âge de 14 ans d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu compliquée d'endocardite.

Deux ans après, ce diagnostic est confirmé et précisé (insuffisance mitrale) à propos d'une dyspnée d'effort dont souffre le malade et pour laquelle il revoit son médecin. Il y a en même temps des bronchites à répétition d'une certaine durée, de la dyspnée d'effort, de l'oppression. Il existe de l'asystolie.

Cet état persiste avec des accalmies et des reprises suc-

cessives pendant 2 ans. A cette époque, à l'âge de 18 ans, le malade est sujet à des hémoptysies, il maigrit, il tousse le matin, la fièvre survient le soir (38°), et, dans la région sus-claviculaire droite, il existe de la matité.

Trois mois après, apparaît une nouvelle crise, mais légère, de rhumatisme articulaire aigu. La fièvre est à 37°8. La toux est fréquente. La pâleur de la face et de la peau est marquée. Il existe de la submatité à droite sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse du même côté. Dans ces régions, il y a des râles humides. La respiration est légèrement soufflante. A gauche, dans les régions symétriques, on constate les mêmes râles. Mais les *parois* ont conservé toute leur élasticité.

L'expectoration est peu abondante. Le mois suivant, tous ces signes et symptômes ont disparu, mais l'albumine se chiffre à 0 gr. 65 dans le 24 heures. Le diagnostic de tuberculose soupçonné, puis rejeté, semble de nouveau possible. Dans la quinzaine suivante, il y a de nouvelles hémoptysies; au sommet droit et à deux travers de doigt sous la clavicule, des râles humides et fins s'observent de nouveau.

Nouvelle amélioration un mois après, bien qu'il persiste au sommet droit une légère submatité.

Trois semaines s'écoulent sans que le malade, qui prétend aller bien, revoie son médecin; mais au bout de ce temps surviennent des céphalées violentes et persistantes, il y a d'abondants vomissements; l'albumine se coagule à flots par la chaleur; température: 37°5.

En quelques jours, à la suite d'un traitement approprié, *disparaissent* les symptômes brightiques et *les signes physiques observés au sommet du poumon droit*. Cette amélioration dure trois semaines; survient alors une nouvelle hémoptysie de sang rouge, évaluée à un verre à bordeaux.

L'albumine est aussi abondante que précédemment; les

céphalées sont aussi intenses, les vomissements sont aqueux et répétés. Nouvelle amélioration. Mais elle est passagère: elle dure 11 jours.

Les mêmes symptômes reparaissent et le malade meurt dans une crise d'urémie convulsive. Quelques jours avant la mort, la fièvre avait disparu, il n'y avait plus de toux, la respiration était normale à gauche et à droite, il n'existait plus qu'une expiration prolongée. L'élasticité était égale des deux côtés.

Tous ces faits cliniques dans lesquels l'anatomie pathologique d'un côté, l'évolution d'un autre, ont montré la nature non tuberculeuse des congestions œdèmes localisées au sommet nous montrent manifestement, sans qu'il soit besoin d'y insister, l'erreur que l'on peut commettre en se tenant trop étroitement à la notion de localisation.

Nous avons tenu à rapporter ces observations tout au long: nous pensons que les faits mieux que les longues dissertations théoriques montrent l'importance qu'il y a à bien examiner ces malades et à bien rechercher dans tous leurs détails, les caractères particuliers de ces congestions œdèmes-pulmonaires.

Ces congestions œdèmes pulmonaires ont été décrites par Lasègue, sous le nom de « bronchites albuminuriques », dénomination qui peut être conservée comme le font observer Talamon et Lécorché mais à condition de n'y voir qu'une étiquette ne précisant en rien le siège des lésions.

Celles-ci ont des caractères communs de la plus haute valeur. Ce qui les caractérise en effet d'une manière générale c'est l'intensité de la dyspnée disproportionnée avec les signes fournis par l'auscultation. C'est d'autre part la mobilité et la fugacité de ces signes stéthoscopiques. La plupart de ces localisations sont en effet passagères, mobiles, variables d'extension et d'intensité, impossibles à immobiliser pendant la vie.

On peut, à l'exemple de Lasègue, en décrire plusieurs types cliniques.

Dans leur forme la plus simple, les bronchites albuminuriques se présentent sous l'aspect de foyers de l'œdème pulmonaire qui se révélera à l'examen stéthoscopique par des râles crépitants fins, très agminés au centre, décroissant à mesure qu'on s'approche de la périphérie du foyer. Il n'y a pas de souffle. La voix a sa résonnance normale. La toux ne modifie pas l'auscultation. Il faut un examen très attentif, un excès de recherche presque pour découvrir une atténuation de la sonorité aux points qui correspondent au maximum des râles.

Ces foyers ainsi constitués n'ont pas de siège fixe, ils se produisent tantôt dans les parties supérieures, tantôt à la base des poumons. La localisation au sommet est plus manifeste encore sur la table d'autopsie qu'à l'examen clinique, comme l'ont établi les constatations nécropsiques de MM. Hirtz et Merklen.

Ces foyers révélés par l'auscultation, constatés à l'autopsie sont tantôt très restreints occupant à peine quelques centimètres, tantôt très étalés. Ils persistent pendant un temps très variable, pendant plusieurs jours, un mois quelquefois.

L'expectoration est nulle ou insignifiante. Les malades ne se plaignent pas de la toux. — En revanche ils accusent une dyspnée intolérable — C'est le symptôme qui les inquiète. C'est le symptôme qui nous sera d'un précieux secours pour faire le diagnostic. Cette gêne inspiratoire est plutôt, comme le dit Lasègue, « cardiaque que pulmonaire ». Elle s'exagère par accès spontanés, ne s'accroît que par le mouvement. Elle survient surtout la nuit. Le malade est anxieux, agité, angossé sans signe d'asphyxie, se plaint d'une sorte de compression thoracique impossible à décrire. Cette dyspnée peut revêtir la forme de crises nocturnes durant des heures avec des rémissions laissant à sa suite une respiration à peu près libre. Cet état d'angoisse présente d'ailleurs des degrés très divers, depuis la simple gêne incommode jusqu'à la suffocation tenace et terrible. Quand une telle suffocation existe, il est évident qu'en présence de la disproportion existant entre les signes révélés par l'auscultation et les signes fonctionnels on sera tout naturellement porté à penser à l'albuminurie, mais le malade qui a pu présenter ces accès de suffocation ne nous appellera pas toujours pour ceux-ci, ne viendra pas tou-

jours vous consulter pour eux ; cette dyspnée pourra être légère d'ailleurs au moment où vous l'examinerez et si vous ne cherchez à analyser dans tous ses détails les crises de suffocation antérieures, si vous méconnaissiez leur existence vous aurez tendance à ne tenir compte que des signes locaux pulmonaires. N'étant pas prévenus vous ne recherchez pas si le malade a déjà présenté cette dyspnée, vous n'étudiez pas les caractères de cette gêne respiratoire, de cette oppression qui vous paraît concorder avec les lésions pulmonaires constatées et vous portez le diagnostic de tuberculose !

A côté de cette forme commune, la plus simple, Lasègue en a décrit une seconde qui répond à un degré plus avancé de la maladie.

A l'auscultation on constate l'existence de foyers assez exactement circonscrits où se perçoivent des râles d'abord crépitants qui deviennent bientôt plus humides. La lésion est en plaques aussi accusée sur les bords qu'au milieu. Il n'existe ni souffle, ni rententissement de la voix, ni matité vraie.

Le malade souffre d'une dyspnée analogue à celle dont nous avons donné les signes plus haut.

La toux constante provoque l'expulsion de crachats tantôt muqueux tantôt muco-purulents aérés plus abondants. Ces crachats sont mélangés de sang qui colore en masse et revêt l'aspect de filaments et de grumeaux noirâtres.

Le tout évolue comme dans la forme précédente sans signes d'induration pulmonaire mais chaque foyer se maintient dans le même état pendant plus longtemps. La lésion est telle qu'on l'a constatée au début par une auscultation attentive et la période de déclin est rapide.

A côté de ces formes où il n'y a pas de signes d'induration pulmonaire nous avons vu par les observations précédentes (observations II, III) que ces congestions ne sont pas toujours si légères et qu'elles ne sont pas tout entières dans la description de Lasègue. Elles peuvent aussi donner complètement le change avec une tuberculose correspondant à la phase de conglomération et elles peuvent faire admettre un certain degré de ramollissement .

Si le médecin voit survenir ces congestions œdémiques chez des Brightiques avérés, en présence d'un état général mauvais, en présence de la localisation insolite de ces congestions, il peut facilement faire grand cas des lésions pulmonaires et dire que son malade est en même temps un tuberculeux — Il le dit à plus forte raison s'il a méconnu le brightisme en laissant de côté la recherche de ses accidents et en négligeant de pratiquer l'analyse des urines — Il reconnaît son erreur, il est vrai, quand il voit le malade lui revenir quelques jours après guéri de sa pseudo-tuberculose. Mais il a un grand intérêt à découvrir au premier abord que ces lésions ne sont pas tubercu-

leuses; pour cela il semble, d'après ce que nous venons de dire, que deux cas peuvent se présenter:

1° Les congestions du sommet peuvent être légères, revêtant les signes cliniques d'une phymatose tout à fait à son début.

2° Les congestions du sommet peuvent simuler la phtisie à la période de ramollissement. Les craquements humides, les râles sous crépitants, associés à des signes d'induration pulmonaire et à des modifications de la respiration, ne semblent pas laisser de doute.

Le diagnostic des premières formes de congestions, qui semblent bien rentrer dans le cadre des bronchites albuminuriques de Lasègue, peut se faire ainsi que l'ont indiqué MM. les docteurs Hirtz et Merklen en se basant sur l'analyse des signes physiques.

« On entend, nous disent-ils, au sommet, un foyer de râles crépitants fins, abondants, allant en décroissant vers la périphérie, où la respiration est affaiblie. Mais l'idée de craquements sera rapidement rejetée si l'on veut bien faire appel à tous les moyens que l'investigation du poumon met à notre disposition.

— Premier point: la respiration n'est pas soufflante, et le murmure vésiculaire n'est guère modifié dans son timbre ou s'il y a des modifications de cet ordre, elles sont très légères.

— Second point: l'auscultation de la voix mon-

tre que cette dernière a conservé son timbre normal.

Enfin et c'est là qu'est la clef du diagnostic clinique, la percussion ne révèle pas l'altération de la sonorité normale, et la palpation permet de constater que la transmission des vibrations thoraciques n'est pas exagérée. En un mot il n'y a pas de signes d'induration pulmonaire ».

Ce sont là des remarques utiles quand il s'agit des congestions répondant aux bronchites albuminuriques de Lasègue, mais la difficulté est plus grande pour le médecin quand il constate associées aux râles des modifications de la respiration et une altération de la sonorité normale à la percussion. Tout cela peut lui en imposer pour une tuberculose à la deuxième période.

Marfan fait remarquer que les râles de ces congestions se distinguent en général par leur mobilité, leur siège indifférent à la base, à la région moyenne ou au sommet.

Ils sont aussi plus fins, moins éclatants et plus mobiles que ceux du ramollissement. Mais on voit combien l'examen physique doit être attentif dans ce cas, et il a grand besoin d'être contrôlé. Quelque précieux en effet que soient ces râles sous crépitants dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, on ne saurait leur donner leur véritable signification, sans tenir compte des phénomènes connexes, symptômes fonctionnels et généraux qui y sont associés.

Tout d'abord le brightique tousse peu et les crachats qu'il expectore sont filants et visqueux, blancs, spumeux, séro-muqueux, mousseux ou peu rosés. Ceux du ramollissement tuberculeux sont jaunes, épais, opaques, verdâtres et nummulaires.

La dyspnée est spéciale, nous y avons suffisamment insisté plus haut pour n'y plus revenir. Comme on l'a déjà fait remarquer « le médecin devra toujours être mis en éveil quand il constatera une dyspnée disproportionnée avec les renseignements fournis par l'auscultation et examiner l'état du filtre rénal en voyant une si forte dyspnée marcher de pair avec si peu de signes stéthoscopiques ».

L'observation de la courbe de la température nous sera aussi d'un précieux secours. La fièvre constitue en effet un signe de tout premier ordre révélateur de la tuberculose. Il suffit de se rappeler qu'elle est légère au début, et qu'elle apparaît sans régularité et sous des influences diverses, à tel point qu'on a pu dire que le tuberculeux était un déséquilibré de la température. On sait aussi qu'elle peut passer inaperçue, et qu'il faut la rechercher à différents moments de la journée.

Plus tard à la période de ramollissement elle s'exagère et est toujours faite d'accès quotidiens à maximum vespéral se terminant dans la nuit par des sueurs profuses et le diagnostic de tuberculose s'imposera quand il s'agira d'un malade miné par la fièvre hectique. D'ailleurs à ce mo-

ment l'habitus du sujet amaigri et émacié sera suffisamment caractéristique par lui-même.

Mais ce ne sont pas ces signes physiques et fonctionnels à eux seuls qui nous permettront de nous mettre à l'abri de l'erreur. Il y a un autre grand facteur dont nous devons faire grand cas : c'est l'évolution. « Autant la tuberculose est fixe et immuable, autant la bronchite albuminurique est variable, mobile et capricieuse ». Ses signes apparaissent brusquement sans qu'on s'y attende, sans que rien les annonce et ils disparaissent de même en quelques jours.

C'est la localisation des lésions pulmonaires au contraire, leur persistance, leur aggravation progressive associées à l'aspect purulent des crachats, à la présence de fièvre qui nous permettront de penser à la tuberculose pulmonaire. Il est à la portée de tout praticien de rechercher tous ces signes ; mais si la moindre hésitation subsiste, surtout s'il survient une hémoptysie, le diagnostic devra être établi sur des bases plus solides.

Il se basera alors sur la constatation du bacille de Koch dans l'expectoration, et pour vérifier les résultats de la recherche directe et on inoculera ces crachats au cobaye.

D'autres moyens de laboratoire peuvent encore être mis à contribution et peuvent nous être d'un précieux secours pour traduire la présence du bacille de Koch dans l'organisme. Nous ne voulons parler ni du cyto-diagnostic de Widal et Ravault

ni de la séro-réaction proposée par Arloing et Courmont qui sont d'une technique trop délicate. La réaction à la tuberculine peut nous être très utile, la réaction thermique qu'elle provoque ayant une grande valeur diagnostique.

On pourra encore recourir à d'autres moyens qui semblent prévaloir dans la pratique, nous voulons parler de la cuti-réaction et de l'ophtalmo réaction à la tuberculine plus simples encore et plus pratiques.

Si ces divers moyens ne nous donnent que des résultats négatifs, écartant par suite toute idée de tuberculose il faudra si nous ne l'avons déjà fait rechercher et doser l'albumine. La découverte de cette albuminurie qui aurait pû être prise à un premier examen pour un des signes de néphrite tuberculeuse chez un individu suspecté de tuberculose, invitera le médecin à se mettre à la recherche de la cause de ces congestions qui ne sont pas tuberculeuses, il sera porté tout naturellement alors à rechercher les signes du mal de Bright. C'est ainsi qu'après avoir éliminé la tuberculose par laquelle il s'en était laissé trop imposer, la coexistence de l'albuminurie avec la localisation insolite et les caractères des congestions du sommet, la constatation des petits accidents du Brightisme lui permettront de poser un diagnostic presque certain. Le diagnostic en effet pourra quelquefois rester en suspens. Il s'agira alors, comme nous le faisait observer M. le

docteur Caussade, de ces congestions à localisation essentiellement apexiale où l'œdème, parfois si difficile à bien caractériser cliniquement, est manifeste surtout sur la table d'autopsie. La longue durée de ces congestions (observation III) leur tendance à persister avec tous les caractères qu'elles avaient au début, les rapprochent davantage de la fixité des lésions tuberculeuses. La difficulté augmente surtout quand on a affaire aux néphrites chroniques parenchymateuses à marche lente, monosymptomatiques parfois, si difficiles à reconnaître à leur début. Ce sont les néphrites hydropigènes où les œdèmes et l'albuminurie sont à peine et isolément perceptibles, où d'autres fois, les bronchites fugaces à répétition, traduisant l'œdème pulmonaire, seront le seul signe révélateur de néphrite. L'évaluation des chlorures de l'urine est alors un fait de la plus haute importance à étudier. Les recherches de M. Achard l'ont suffisamment prouvé, et l'on pourrait nous reprocher de n'avoir pas examiné chez tous nos malades s'il y avait de la rétention chlorurée. Cela nous aurait fourni peut-être d'utiles et précieux éléments de diagnostic.

Les congestions-œdèmes du sommet chez les cardiaques

Chez les cardiaques, la congestion œdème localisée au sommet est en général beaucoup plus prononcée que chez les Brightiques, elle peut persister plus longtemps et s'accompagner de signes stéthoscopiques qui en imposent pour des lésions tuberculeuses avancées. De plus, l'apparition d'hémoptysies abondantes, rutilantes, spumeuses et non hémoptoïques, contribue à donner complètement le change avec la tuberculose.

Voici une première observation, observation d'un malade que nous avons suivi pendant notre année d'externat chez notre excellent maître, le docteur Caussade, et à l'obligeance duquel nous devons de pouvoir la publier dans tous ses détails:

OBSERVATION I

Il s'agit d'un homme de 32 ans, B... (Jean), électricien, entré à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, lit n° 17, le 29 janvier 1909. Les téguments sont pâles, la peau est œdématisée; la dyspnée, vive, est accompagnée d'angoisse précordiale. Tous ces symptômes sont sous la dépendance d'une affection mitro-aortique mal compensée. Il existe un souffle systolique et diastolique perceptible au niveau de l'ap-

pendice xiphoïde et du 2^e espace intercostal droit. Il y a de l'hyposystolie, caractérisée par un foie volumineux et douloureux, par de l'œdème pulmonaire bilatéral et basal, par des urines rares et hautes en couleur.

Cette observation, à première vue, paraît simple et banale; mais voici qui lui donne de l'intérêt:

Bien que cette affection mitro-aortique existe depuis longtemps et qu'elle ait été cause, il y a 8 ans, de la réforme de notre malade, les médecins successifs qui l'ont soigné ont diagnostiqué une tuberculose bilatérale des sommets pulmonaires.

Une lettre écrite par l'un d'eux est tout à fait explicite à cet égard. Elle nous dit que ce diagnostic a été posé il y a plusieurs années (2 ans), et d'après cette lettre il semble, dans l'esprit du médecin, que la tuberculose ne fait pas plus de doute que l'affection mitro-aortique. Et, en effet, quand nous auscultons les poumons, la tuberculose semble indéniable. Il existe au sommet du poumon droit, dans la fosse sus-épineuse, une légère submatité, les vibrations sont exagérées, l'expiration est prolongée et soufflante. Les crachats, roses et mousseux au début du séjour à l'hôpital, deviennent, un mois après, jaunes verdâtres, ce qui confirme l'externe qui soigne ce malade au jour le jour dans l'idée d'une tuberculose pulmonaire associée à une cardiopathie. Comme aujourd'hui on a fait justice de l'opinion de Rokitsky, de Frankel et de Kryger, au sujet de l'antagonisme de la tuberculose pulmonaire et des cardiopathies, comme entre autres auteurs Potain et ses élèves ont essayé de fournir des preuves en faveur de l'origine tuberculeuse du rétrécissement mitral pur, et comme, en outre, les hémoptysies de sang rouge, rutilant, fluide et abondant au cours des cardiopathies quelles qu'elles soient (hémoptysies présentées par notre malade) sont considérées comme des hémoptysies tuberculeuses, la tuberculose peut être affirmée.

Elle paraît si évidente que l'examen des crachats n'est pas pratiqué.

Ce diagnostic de tuberculose porté par tous les élèves du service fut maintenu avec d'autant plus de fermeté que le sommet droit du poumon sembla s'excaver dans la suite. La matité y devint absolue, les vibrations augmentèrent et un souffle caverneux typique apparut. La voix et la toux prirent à ce niveau une résonance caverneuse. Du côté opposé des signes à peu près identiques se montrèrent.

Bien que, jusqu'à la mort, la cardiopathie ait été prédominante (dyspnée intense, albumine en quantité considérable, infarctus pulmonaires abondants ayant donné lieu à des crachats hémoptoïques caractéristiques), la tuberculose pulmonaire fut toujours considérée comme indéniable, et c'était elle qui, de l'avis unanime, devait expliquer les signes stéthoscopiques aux deux sommets. Cette hypothèse était d'autant plus plausible que, pendant les deux mois que le malade a séjourné dans nos salles, l'œdème pulmonaire est resté toujours basal, distinct des lésions des sommets. Or, l'autopsie nous a révélé les lésions suivantes: au sommet des deux poumons et surtout au sommet du poumon le plus lésé (à droite), il y avait un œdème considérable; cet œdème a pu sourdre à flots par la pression; il était clair et mousseux. Il n'était nullement sanguinolent et était très abondant. Cet œdème existait dans toute l'étendue des deux poumons, mais il était certainement plus intense aux sommets des poumons. Il existait en outre, et seulement dans ces dernières régions, une infiltration d'aspect et de consistance gélatineux, de couleur jaune ou jaune gris, disposée sous forme de languette; un fragment jeté dans l'eau surnageait. L'examen microscopique nous a montré que ces lésions ne sont nullement tuberculeuses.

Il n'y a aucune trace de follicule tuberculeux. Par la méthode de Borrel, il n'a été décelé aucun bacille tuberculeux. Donc, la tuberculose n'est pas en cause. L'autopsie ne nous a pas révélé d'autres lésions pouvant expliquer les signes fournis par l'auscultation.

Les lésions mitro-aortiques diagnostiquées pendant la vie furent trouvées à l'autopsie.

Voici une seconde observation, empruntée à l'article de MM. les docteurs Caussade et Queste, identique à la première à cause des signes cavitaires diagnostiqués à l'auscultation, en différant cependant en ce que ces signes cavitaires étaient unilatéraux, ce qui contribuait à accentuer l'erreur.

OBSERVATION II. — RÉSUMÉE

Il s'agit d'un enfant de 16 ans, un peu infantile, porteur d'une symphyse péricardique survenue après plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Dyspnée, toux expectoration muqueuse. Sous la clavicule à droite, signes cavitaires très nets. Au niveau des deux tibias, cicatrices et suppurations osseuses qui font penser à la tuberculose, mais qui d'après des renseignements fournis ultérieurement, avaient été opérées pour une ostéomyélite banale.

Le jeune malade séjourne environ 20 jours à l'hôpital et meurt rapidement en collapsus sans que rien ait annoncé et fait prévoir pareil dénouement.

A l'autopsie: symphyse péricardique totale. Poumons cardiaques. Congestion intense du sommet droit (infiltration d'apparence gélatineuse). Pas trace de tuberculose.

Dans les observations précédentes, nous avons pu contrôler sur la table d'autopsie que la tuberculose n'était pas en cause. Dans les observations qui vont suivre, ce sera l'évolution qui nous donnera le moyen de faire le diagnostic et d'écarter toute idée de phymatose.

Voici une observation dans laquelle il est question également d'un œdème d'origine cardiaque siégeant aux sommets des poumons.

OBSERVATION III. — PERSONNELLE

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, Lec..., entré en octobre 1908, à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, n° 21, pour hémoptysie. A la suite d'un coup reçu dans le côté droit du thorax deux jours avant son entrée, il s'est mis à cracher du sang rouge, immédiatement après le traumatisme: dyspnée légère à ce moment, pas de point de côté; pas de frissons. Il continue son travail. Le lendemain soir, il rend environ un demi-verre de sang plutôt noirâtre, bien mélangé aux crachats. Comme il avait déjà été soigné pour une hémoptysie en janvier 1908, ce nouveau crachement de sang l'effraie et, sur les conseils de son médecin, il entre de nouveau à l'hôpital.

A son entrée, l'examen du poumon révèle au sommet droit, en avant des vibrations un peu exagérées, de la submatité et une expiration prolongée, légèrement soufflante. Devant ces faits, nous sommes portés tout naturellement à considérer ces hémoptysies comme provenant d'un poumon tuberculeux: elles présentaient, en effet, tous les caractères des hémorragies tuberculeuses: subites, rouges, rutilantes, spumeuses, abondantes.

Bien que ce jeune homme ait été réformé pour une maladie de cœur d'origine rhumatismale, notre attention n'avait pas été attirée vers ce point, n'y ayant constaté les premiers jours qu'un peu d'arythmie, et, tout au début seulement, un frémissement cataire présystolique. Mais un matin qu'il s'était levé et fatigué plus que de coutume avant la visite, nous constatons un souffle systolique en jet de vapeur siégeant à la pointe, se propageant dans l'aisselle, accompagné

d'un dédoublement du second bruit et de temps à autre d'un roulement diastolique. Ces faits furent du reste fugaces et s'atténuèrent jusqu'à disparaître complètement par le repos. Deux ou trois jours en effet après ces constatations, M. le docteur Caussade vient examiner notre malade, mais on ne trouve plus alors ni frémissement cataire, ni souffle systolique à la pointe mais seulement un dédoublement du second bruit intermittent avec souffle presystolique dans le quatrième espace intercostal gauche, un peu au-dessus et en dedans de la pointe. On accepte alors difficilement notre diagnostic de lésion valvulaire.

Au contraire le diagnostic de tuberculose à la première période ne sembla pas devoir être laissé de côté, car si les hémoptysies disparurent avec le séjour au lit, si l'état général resta stationnaire, par contre les signes constatés au sommet du poumon droit n'en persistèrent pas moins, et même, un mois environ après l'entrée ils s'accompagnèrent pendant quelques jours d'une légère poussée congestive, et, à ce moment encore d'une petite hémoptysie.

Ce jeune homme, vu à plusieurs reprises par plusieurs médecins et par plusieurs des internes et des externes des salles Trousseau et Pidoux, fut soumis à la commission d'admission pour le sanatorium Villemain à Angicourt. Il y fut admis le 4 décembre 1908.

Là, M. Küss, médecin en chef de cet établissement, le soumit à l'ophtalmo-réaction. Cette dernière fut négative. Contrairement à ce qui arrive d'ordinaire, une réaction négative a, en pareille occurrence, une valeur absolue. C'est pourquoi le malade quitta le sanatorium.

Ce malade, depuis cette époque, est rentré à plusieurs reprises dans le service, mais toujours pour de nouvelles manifestations de son affection cardiaque (crachats hémoptoïques, oppression, dyspnée, albuminurie...), alors que son état pulmonaire subissait des modifications assez marquées pour faire croire par moments à son intégrité.

Voici une autre observation du même genre due à l'obligeance de notre ami le docteur Faïge, observation prise à l'hôpital Andral, dans le service du docteur Jules Renault.

OBSERVATION IV

Marie F..., 54 ans, entre à l'hôpital Andral, le 9 février 1910. Elle est en asystolie. C'est la première fois que les symptômes fonctionnels qu'elle présente revêtent cette intensité; elle est, en effet, depuis une première attaque de rhumatisme, gênée dans son travail par de la dyspnée d'effort qui s'est accentuée depuis une seconde attaque de rhumatisme qui l'a frappée à 48 ans. Elle a pu, néanmoins, vaquer aux petites occupations de son ménage jusqu'à la date du 1^{er} février.

A son entrée le 9 février, la malade est très dyspnéique et l'examen du cœur ne montre que de la tachycardie et de l'arythmie. Quelques jours après sous l'influence du repos, le diagnostic de rétrécissement mitral peut être posé.

L'examen du poumon ne montre aucune congestion aux bases mais le sommet droit présente en avant et en arrière de la submatité, de l'exagération des vibrations, une diminution très nette du murmure vésiculaire et des râles sous-crépitaux très nombreux.

L'externe fait le diagnostic de rétrécissement mitral chez une bacillaire au second degré. Le docteur Renault à qui est présentée la malade confirme par un examen attentif tous les signes cardiaques et pulmonaires cités plus haut, il admet le diagnostic de la cardiopathie mais fait des réserves en ce qui concerne les lésions pulmonaires. Il fait faire l'examen des crachats et cet examen est négatif.

Des crachats sanglants assez fortement teintés font penser le lendemain et les jours suivants à un infarctus, mais on

ne peut en déterminer le foyer. Par contre au sommet droit persistent toujours la même submatité et les mêmes râles. Au bout de sept à huit jours de traitement, par la digitale, le repos, le régime lacté, la cardiopathie est améliorée, et peu à peu aussi les signes de congestion du sommet s'amendent, la submatité diminue, le murmure vésiculaire est plus net. Déjà les râles sous crépitants sont moins nombreux.

Puis l'on assiste à une guérison progressive, et le 28 février la malade qui se sent tout à fait remise veut quitter l'hôpital. Un dernier examen détaillé des crachats est pratiqué pour savoir si vraiment la congestion du sommet est tuberculeuse. Mais ce nouvel examen est négatif comme le premier. Il s'agit donc d'une congestion localisée au sommet simulant la tuberculose. D'ailleurs le sommet droit a repris presque complètement sa perméabilité. Il subsiste à peine un peu de submatité et quelques râles très rares et qu'il faut rechercher très attentivement pour découvrir.

Tous ces faits cliniques montrent bien qu'il ne faut pas toujours s'en laisser imposer par ces symptômes de localisation au sommet. Ils nous font voir, en outre, que chez tous ces malades l'hémoptysie est un symptôme très alarmant au premier abord, car il fait songer à la tuberculose puisque dans la majorité des cas c'est un symptôme inaugural de la tuberculose pulmonaire et non des moindres.

Il est évident que, si le médecin, pour faire le diagnostic de tuberculose ne se base que sur l'examen des signes physiques pulmonaires qu'il constate, s'il s'en laisse trop imposer par l'hémoptysie, il sera facilement induit en erreur. L'on a vu par les observations précédentes que

des malades condamnés un jour ont été plus tard guéris de cette sorte de poussée de tuberculose et même, quand l'évolution a été fatale pour eux, ce n'est pas la tuberculose qui les aura emportés.

L'évolution, certes, nous permet de nous rendre compte de tous ces faits, mais il ne faut pas trop compter sur elle. Le rôle du médecin n'est pas seulement de contempler l'évolution des maladies, il lui faut lutter contre ces maladies à leur début. Il lui faut faire surtout une thérapeutique bien-faisante.

Or, dans toutes nos observations, ce qui frappe au premier abord, après les signes de localisation qui sont les mêmes que pour la tuberculose, c'est l'hémoptysie. Cette hémoptysie, il est vrai, pourra être d'emblée rapportée à sa véritable cause quand la cardiopathie est connue, mais quand on constatera en même temps à un sommet des signes d'induration ou de ramollissement pulmonaires, on sera tout naturellement poussé à ne voir dans ces signes locaux et dans ces hémoptysies qu'une seule et même chose, la tuberculose. On le fera d'autant plus facilement que la cardiopathie sera moins accentuée et par suite, aura moins de chance d'attirer notre attention. Les hémoptysies ont donc besoin d'être examinées dans tous leurs détails et c'est de leur étude attentive que nous pourrons tirer des éléments utiles pour mieux en découvrir la nature. Aussi croyons-nous nécessaire de les décrire un peu longuement.

Depuis longtemps déjà, on s'est élevé contre la solution, trop courante et malheureusement trop souvent exacte, d'imputer toutes les hémoptysies à la tuberculose et Trousseau a suffisamment démontré que les hémoptysies sont aussi souvent dues à des maladies étrangères qu'à cette affection elle-même. Mais, après les hémoptysies tuberculeuses ce sont celles qui coïncident avec une affection valvulaire cardiaque, lésion mitrale le plus souvent, qui sont de beaucoup les plus fréquentes.

Ces hémoptysies cardiaques ont pu être divisées par J. Bouley, en trois grandes classes :

1° Les hémoptysies prémonitoires ou prodromiques.

2° Les hémoptysies symptomatiques.

3° Les hémoptysies ultimes, survenant aux dernières périodes de l'asystolie chez des malades qui succombent à la cachexie cardiaque et qui cessent « non pas de vivre, mais en réalité cessent de mourir. »

Ces dernières sont faciles à diagnostiquer, le pronostic n'est pas douteux mais les deux premières classes, au contraire, sont très importantes au point de vue du diagnostic à porter et du pronostic qui en découle.

Les hémoptysies prémonitoires se rencontrent de préférence chez la femme et revêtent le plus souvent la forme hémoptoïque. Comme le dit, avec juste raison, Dargein, « la lésion reste la-

tente alors qu'éclatent divers accidents dans la sphère des poumons. C'est dès l'enfance, ou vers la puberté, que se révèlent les premiers symptômes. Les jeunes filles s'enrhument avec une grande facilité et déjà chez elles on redoute l'apparition de la tuberculose. Chez elles les bronchites sont faciles, fréquentes, elles se succèdent par poussées intermittentes. Il y a parfois de la toux sèche, parfois de l'hypersécrétion bronchique, de l'oppression sous l'influence de l'exercice, de la marche, de la montée d'un escalier. Quelquefois sans cause connue, d'autres fois au moment des règles, on constate vers les poumons de véritables bouffées congestives caractérisées par des foyers mobiles de râles sous crépitants assez fins. C'est alors que des hémoptysies peuvent survenir et ces hémoptysies, mieux encore que ce qui précède, font penser à la tuberculose. »

L'on y songera davantage encore quand ces foyers congestifs siègeront aux sommets du poumon et quand les hémoptysies ne seront pas hémoptoïques, mais bel et bien rouges, liquides, rutilantes, comme les hémoptysies tuberculeuses.

Ces hémoptysies prémonitoires s'observent le plus souvent chez des personnes qui ne présentent aucun antécédent; les hémoptysies symptomatiques, au contraire, se rencontrent chez des sujets issus de souche rhumatismale et qui ont eu eux-mêmes, en général, des attaques de rhu-

matisme aigu ou subaigu. Elles sont dues comme les premières à des affections mitrales et surtout au rétrécissement mitral.

Il est difficile de tracer un tableau d'ensemble de ces hémoptysies. Le plus souvent il y a des prodromes qui n'offrent par eux-mêmes rien de caractéristique et qui sont communs aux hémoptysies tuberculeuses et cardiaques. Il faut dire toutefois, que chez les cardiaques la quantité de sang rendu est d'ordinaire peu considérable. Le plus souvent ce sang est mélangé aux crachats muqueux et on peut évaluer la quantité perdue par jour en moyenne à 150 grammes.

La couleur du sang expectoré est très variable, elle est tantôt rutilante, tantôt noirâtre ou d'un rouge très foncé. D'ailleurs tel malade qui a expectoré du sang rouge, rutilant à un moment de sa maladie, peut rendre à un autre moment des crachats noirâtres. En général les crachats sont foncés, noirâtres, devenant de plus en plus noir et se continuant plusieurs jours.

Pour Grisolle cette continuité est l'un des meilleurs signes de l'hémoptysie d'origine cardiaque. Elle se reproduit, en effet, pendant très longtemps alors que l'hémoptysie tuberculeuse revient par intermittences. Mais ce fait a été infirmé depuis et l'on sait que l'hémoptysie persistante répétée, due aux ruptures vasculaires de la stase est tout aussi fréquente que l'expectoration noirâtre hémoptoïque particulière à l'infarctus.

Tels sont les caractères des hémoptysies qui surviennent chez les cardiaques. Chez les tuberculeux elles se montrent aux périodes extrêmes de la maladie, au début et à la période des cavernes. Les hémoptysies des cavernes sont facilement rattachées à leur véritable cause car ici non seulement les signes stéthoscopiques sont manifestes mais les troubles fonctionnels à eux seuls sont caractéristiques. Il est facile en effet, de reconnaître la tuberculose à l'amaigrissement et à l'affaiblissement extrêmes du malade, à la fièvre, à la dyspnée sans cesse augmentant, à la toux qui devient fatigante et s'accompagne le matin d'une expectoration purulente abondante et caractéristique.

Le tableau n'est plus le même pour les hémoptysies initiales qui seront facilement confondues avec celles signalées au cours des affections mitrales. Très souvent lorsqu'une malade jeune vient consulter le médecin pour une hémoptysie, celui-ci, en face d'un sujet qui lui présentera et facies et constitution tuberculeuses, n'hésitera pas à porter le diagnostic de tuberculose surtout si l'un des sommets est un tant soit peu suspect. Mais il peut se faire que cette malade ne soit pas une tuberculeuse: ce peut être simplement une de ces pseudo-tuberculeuses, signalées par Barié « sujettes à une petite toux sèche et tenace, qui présentent un facies décoloré, un teint mat, des troubles digestifs, des points douloureux dans la

poitrine et un amaigrissement général qui semblent bien à simple vue en rapport avec une tuberculose prochaine ou déjà en voie d'évolution ».

Sur quoi, le médecin se basera-t-il, pour formuler un diagnostic ? Trousseau disait que « dans la jeunesse, l'adolescence, la première partie de l'âge mûr, de la 16^e à la 40^e année, l'hémoptysie est le plus souvent sous la dépendance de la tuberculose pulmonaire, mais passé l'âge de 40 ans, bien plus encore après 50 ans, l'hémoptysie n'est pas habituellement du moins, le signe de la phtisie tuberculeuse mais celui d'une maladie de cœur ». Il faut dire plutôt que l'âge n'a aucune valeur. Comme nous l'avons vu, l'hémoptysie, dans le rétrécissement mitral en particulier, se montre surtout à la puberté et chez le tuberculeux, elle peut survenir à tout âge.

Nous avons dit que dans l'hémoptysie tuberculeuse les crachats sanguins apparaissent d'ordinaire suivant un ordre décroissant et ne présentent point la persistance ni la continuité observées en général dans les hémoptysies dépendant d'une affection cardiaque, et Grisolle a montré, qu'on reconnaissait ces dernières bien moins à l'abondance de l'hémorragie qu'à sa continuité et à la couleur du sang.

Dans les hémoptysies cardiaques en effet, le liquide après avoir été rouge, rutilant quelques instants devient promptement noir, il est rendu tel pendant plusieurs jours et parfois pendant

plusieurs semaines. Dans l'expectoration sanglante d'origine tuberculeuse, le sang au contraire est spumeux, rutilant, aéré, presque pur, sans mélange d'aliments ni de mucosités et quelquefois il est rendu à flots. Peter, pensait lui aussi que les hémoptysies cardiaques consistaient dans l'expulsion de crachats isolés et non d'une nappe sanglante et il insistait aussi sur la coloration violacée et noirâtre des crachats. « Sans doute, dit-il, dans une de ses leçons, un tuberculeux peut expectorer des crachats de cette nature, mais c'est ordinairement, à la suite d'une hémoptysie plus abondante et en nappe. Ils sont d'ailleurs plus liquides qu'au cas d'affection du cœur, comme aussi plus rutilants ».

Ce sont là des signes dont il faut tenir grand compte dans beaucoup de circonstances, mais ils sont variables, comme nous l'ont montré toutes les observations que nous avons rapportées. Ce n'est pas en nous basant sur l'une seulement des particularités de ces hémoptysies (quantité, coloration, continuité), que nous pourrions arriver à une interprétation exacte, c'est surtout l'étude attentive de l'ensemble de ces qualités qui nous sera vraiment utile. L'hémoptysie à elle seule d'ailleurs ne nous permettra pas toujours, quand tous ces caractères particuliers seront par trop incomplets, de poser un diagnostic certain. Pour rattacher ces hémoptysies à leur véritable origine, il faudra tout d'abord, chercher au préalable s'il y

a une lésion cardiaque et quelle est la nature de la lésion valvulaire qui a pu leur donner naissance. Nombreux sont les cas où l'hémoptysie n'a pas été rattachée à sa véritable cause parce que le médecin n'a pas ausculté le cœur, et Peter lui-même, « cherchant des tubercules qu'il ne trouva pas, rencontra une insuffisance mitrale qu'il ne soupçonnait guère ».

Les signes propres à chaque affection valvulaire seront facilement trouvés à moins qu'il ne s'agisse d'affections cardiaques à forme larvée sur lesquelles G. Sée a attiré l'attention et qui ne se révèlent que par d'autre symptôme que les hémoptysies. Mais tout n'est pas fini quand l'affection cardiaque est reconnue, c'est alors que commence la difficulté. Le sang craché par le malade ne provient pas toujours de la cardiopathie qui est en cause. Il y a peut être de grandes probabilités pour que les particularités qu'il présente lui fassent donner une origine cardiaque, mais cela n'est pas bien certain. Le médecin pourra hésiter en effet, si son malade présente seulement au sommet des signes d'infiltration pulmonaire, si légers qu'ils soient, mais il affirmera d'emblée la tuberculose si l'auscultation et la percussion révèlent des lésions qui en imposent pour des lésions phymateuses avancées. Il pourra dire alors que le malade est à la fois cardiaque et tuberculeux. La coexistence de la tuberculose et des cardiopathies est admise aujourd'hui, mais les obser-

vations que nous avons rapportées nous ont montré que des individus paraissant des tuberculeux avérés n'étaient bel et bien que des cardiaques seulement. L'analyse des caractères propres aux hémoptysies cardiaques est à considérer, l'auscultation du cœur nécessaire, mais l'observation des symptômes fonctionnels ne nous sera pas inutile. Nous savons en effet, que les hémoptysies cardiaques s'accompagnent d'une dyspnée souvent plus considérable que dans l'hémoptysie tuberculeuse. Cette dyspnée est d'ailleurs le signe fonctionnel le plus commun des affections mitrales qui seront le plus souvent en cause. Pendant longtemps, elle est même le seul symptôme révélateur de la cardiopathie: c'est une dyspnée d'effort, nulle au repos, apparaissant au moindre effort et s'accompagnant souvent de palpitations et de douleurs précordiales. Elle peut même se montrer sous forme d'accès nocturnes et constituer l'asthme cardiaque.

En outre l'auscultation journalière mais très attentive des poumons pourra nous montrer que les poussées congestives qui surviennent du fait de la lésion du cœur sont le plus souvent fugaces, à répétition. L'absence de signes propres à la tuberculose, l'évolution enfin viendront confirmer tous ces signes.

Il est généralement possible, de distinguer par la clinique seule les congestions qui ne sont pas tuberculeuses, mais la constatation de tous les si-

gues énumérés plus haut pourra offrir parfois une très grande difficulté, ils seront rarement au complet et nous n'aurons pas le temps d'autres fois, d'attendre l'évolution. Il ne nous reste plus alors qu'une ressource, c'est de recourir comme pour les congestions des Brightiques, aux recherches de laboratoire, qui nous donneront les éléments révélateurs, certains de tuberculose.

Il y a donc des congestions œdèmes pulmonaires localisées aux sommets et simulant la tuberculose. Il faut pour en reconnaître la véritable cause et arriver à nier une tuberculose, que d'autres auraient affirmée, examiner très attentivement les malades. Il y a en effet, le plus souvent, dans la lésion locale, dans les symptômes fonctionnels ou généraux quelque chose d'insolite qui appelle votre attention.

L'examen du poumon ne nous permet pas à lui seul d'affirmer la tuberculose. Nous avons montré par des faits que même là où des lésions déjà massives et importantes semblent devoir imposer d'emblée le diagnostic, il n'y a pas de tuberculose !

Nous avons vu aussi quelles étaient les conditions dans lesquelles apparaissaient ces congestions et de quels symptômes elles étaient accompagnées. Nous avons noté les particularités de la dyspnée des Brightiques et des hémoptysies cardiaques et nous avons dit qu'il fallait être prévenus de l'existence de ces congestions pour songer à rechercher l'albumine, les petits signes du Brightisme chez les uns, et que chez les autres, l'examen du cœur était chose nécessaire.

Il y a un intérêt considérable, certes, à savoir s'il s'agit de tuberculose et à résoudre la question d'une manière définitive, en raison des mesures de préservation qu'il y aura à exercer dans l'en-

tourage des malades, s'ils sont vraiment des tuberculeux. En effet, considérés comme non tuberculeux, ils toussent et crachent des années au sein de leur famille sans la moindre précaution hygiénique, infectant femme et enfants, semant autour d'eux la tuberculose.

Il faut rechercher si ces malades n'ont pas de traces de tuberculose antérieure, il faut voir s'ils ne sont pas en puissance de tuberculose et s'ils n'ont pas hérité de leurs ascendants de prédispositions à la contracter. Il ne faudra pas négliger non plus les recherches de laboratoire, qui nous fourniront d'une façon certaine, les éléments du diagnostic et du pronostic qui nous seront demandés.

Toutes ces congestions qui simulent la tuberculose n'ont d'ailleurs par elles-mêmes aucune gravité car elles disparaissent en même temps que s'améliore la lésion causale. Elles ne sont sérieuses qu'en raison des craintes qu'elles nous inspirent.

Il ne faudra donc pas être trop pessimiste on ne vous le pardonnerait pas. Comme le recommandait le professeur Hùtinél dans une clinique sur des faits de ce genre :

« Dites qu'il y a une poussée congestive au sommet et qu'il y a à craindre qu'il n'apparaisse quelque chose plus tard, mais que tout peut s'arranger. Suivez votre malade ; Il guérit. Allez-vous faire un bon pronostic ? Attendez, sans doute il sera meilleur si l'examen des crachats et si

l'intra-dermo-réaction sont négatifs, mais attendez encore, il peut y avoir là une lésion éteinte, un vieux foyer scléreux ou ganglionnaire. C'est un lieu de moindre résistance, un point qui reste suspect, bien qu'il semble dépourvu de virulence ».

« Il faut donc surveiller votre malade et le traiter non pas comme un phtisique mais comme un candidat à la phtisie. Un sommet du poumon où l'on constate une mauvaise circulation est plus propre qu'un autre à se tuberculiser ».

Il faudra donc après avoir traité le brightisme et l'affection cardiaque par le régime qui convient, instituer une bonne hygiène tout en rassurant le malade. En un mot, il ne faudra soumettre le malade qu'à un traitement vraiment utile qui ne l'effrayera pas et qui n'aura pas de fâcheux effet moral sur l'entourage.

Etant prévenu de tous ces faits, le médecin peut éviter ainsi de s'alarmer à tort et d'effrayer sans raison le patient. Il aura d'abord la grande satisfaction personnelle de ne point s'être trompé, ce sera sa meilleure récompense. Il pourra par la même occasion acquérir non seulement la reconnaissance, mais encore une confiance plus grande du malade, qui lui saura peut-être gré, de ne l'avoir pas condamné et qui ne pourra pas lui reprocher en tout cas de ne pas savoir son métier.

CONCLUSIONS

I. — Les congestions du sommet qui simulent la tuberculose ne sont pas très rares. Elles sont particulièrement fréquentes chez les brightiques et les cardiaques. On a intérêt à en reconnaître la véritable cause.

II. — Les congestions œdémateuses sont parfois assez intenses, aux sommets des poumons, chez les brightiques, pour faire croire à une tuberculose avancée. La clinique aidée de l'anatomie pathologique et de l'évolution en donne des preuves manifestes.

Il y a d'ailleurs des degrés; depuis la simple bronchite albuminurique, simulant la phymatose à son début, jusqu'à des lésions pouvant faire admettre un certain degré de ramollissement.

La véritable nature de ces congestions sera reconnue grâce à un examen très attentif des signes physiques, à une analyse approfondie des symptômes fonctionnels (de la dyspnée en particulier), grâce à la découverte de l'albuminurie et des petits accidents du mal de Bright, et surtout grâce à l'évolution. Parfois même la recherche du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye seront nécessaires pour établir le diagnostic qui pourra rester en suspens dans certains cas.

III. — Chez les cardiaques, l'œdème pulmonaire apical peut être plus prononcé que chez le Brightique et simuler une tuberculose plus

avancée dans son évolution — de plus l'apparition d'hémoptyxies, abondantes et rutilantes, non hémoptoïques, contribue à donner complètement le change avec la tuberculose.

Les signes locaux pulmonaires sont les mêmes que dans la tuberculose et le diagnostic ne pourra se faire qu'en recherchant la cardiopathie et en suivant l'évolution de la congestion. Mais quand la cardiopathie sera reconnue, quand on ne pourra attendre la trop longue évolution, c'est l'étude détaillée des caractères particuliers de l'hémoptyxie cardiaque qui nous fournira des éléments précieux pour le diagnostic. Ce dernier, en outre, aura besoin d'être confirmé par l'absence des signes propres à la tuberculose et par les recherches de laboratoire.

IV. — Il est important de savoir si le malade est tuberculeux, afin de lui donner une ligne de conduite pour l'avenir. Si toute idée de tuberculose est écartée, il ne faudra pas porter un pronostic trop pessimiste car ces congestions n'ont par elles-mêmes aucune gravité, elle ne sont sérieuses qu'en raison des craintes qu'elles inspirent.

Vu : *Le Président de thèse*,
ACHARD.

Vu : *Le Doyen*,
D. LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BARIÉ. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte.
- BRAULT. — Néphrites chroniques. Traité de médecine Charcot-Bouchard.
- CAUSSADE. — Néphrites chroniques diffuses. Manuel de médecine. Debove-Achard.
- CAUSSADE ET PIERRE QUESTE. — De quelques congestions œdèmes pulmonaires localisées au sommet du poumon et simulant la tuberculose et de quelques congestions pulmonaires perituberculeuses. *Presse médicale*, 14 juillet 1909.
- DARGEIN. — Des hémoptysies cardiaques. Thèses de Bordeaux, 1894.
- DE GRANDMAISON. — Poumon cardiaque. *Gazette des hôpitaux*, 1896.
- GRISOLLE. — Pathologie interne, 1844.
- HIRTZ ET MERKLEN. — Diagnostic clinique de certaines formes de bronchite albuminurique avec la tuberculose. *Presse médicale*, 28 décembre 1898.
- HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, t. III.
- HUTINEL. — Les Bronchites locales du sommet. *Journal des Praticiens*, 24 avril 1906.
- LASEGUE. — *Archives générales de médecine*, 1879, mars avril.

LÉCORCHÉ ET TALAMON. — Traite de l'albuminurie et du mal de Brigh.

MARFAN. — Phtisie pulmonaire. Traité de médecine Charcot-Bouchard.

PETER. — Traité des maladies du cœur.

TROUSSEAU. — Clinique médicale.

G. SÉE. — Traité des maladies du cœur.

